Lane Medical Library

Über Lebercirrhose

mit besonderer Berücksichtigung der als hypertrophische Cirrhose beschriebenen Form.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung der

Medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 14. August 1883

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Moritz Simson

pract. Arzt

aus Schwetz (Westpreussen).

Opponenten:

Herr **Gumpert,** cand. med.
Herr **Herrmann,** Dr. med.
Herr **Liman,** Dr. med., pr. Arzt.

Berlin.

Druck von A. Haack, NW. Dorotheenstr. 55.

Seinem theuren Onkel,

Herrn L. Simson,

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Das eigentliche Parenchym der Leber, die secernirenden Leberzellen, und der zu ihm gehörende Gefässapparat werden umgeben von einem Bindegewebsgerüst, welches das ganze Organ durchzieht. Es dringt dasselbe in der sog. Glisson'schen Kapsel von der Leberpforte aus in die Tiefe ein, Gefässe, Nerven und Gallenwege bis zu ihren feinsten Verzweigungen begleitend, und geht schliesslich über in ein cavernöses Gerüst von formloser Bindesubstanz, in dessen Maschen die Leberzellen liegen. Nach aussen hin grenzt eine unter dem Peritonäalüberzuge gelegene Bindegewebshülle die Drüse ab.

Das eben beschriebene Bindegewebsgerüst nimmt unter pathologischen Verhältnissen zu und führt dann zu einem Zustande, den Laennec zuerst als „Cirrhose" bezeichnete. Er leitete den Namen von *κιρρός* (gelb) ab und stellte die Ansicht auf, dass die in der Regel gelblich gefärbte Lebersubstanz, welche die Form von Knötchen hat, als Neubildung zu betrachten sei. Ich will nicht näher darauf eingehen, wie im Laufe der Zeit die Ansichten über den in Rede stehenden pathologischen Process gewechselt haben, so viel ist sicher, dass erst vor verhältnissmässig kurzer Zeit die richtige Thatsache anerkannt worden ist, dass wir es bei der Cirrhose mit einer chronisch-interstitiellen Entzündung zu thun haben, und Bamberger[1]) findet daher als die zweckmässigste

[1]) Die Krankheiten des chylopoetischen Systems in Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Bezeichnung: Hepatitis chronica interstitialis, weil sie zugleich das Wesen der Krankheit bezeichne. — Es gilt vielfach die Ansicht, dass die Wucherung nur von dem die Gefässe und Gallengänge begleitenden Bindegewebe ausgehe, also von der Glisson'schen Capsel. Man kann diese Form die „portale" Cirrhose nennen oder chronische Glissonitis. Dem gegenüber muss hervorgehoben werden, dass es auch eine sog. „parenchymatöse" Form giebt, bei der zuerst zwischen die Leberzellen eine Infiltration von Rundzellen stattfindet, die sich nachher zu Bindegewebskörperchen und Bindegewebsfasern ausbilden. Der Effect, den in Bezug auf das übrige Lebergewebe und die klinischen Symptome überhaupt das neugebildete Bindegewebe hat, ist allerdings in beiden Fällen derselbe. Im ersten Falle entwickelt sich der Process gleichsam peripherisch und schreitet centripetal weiter, im zweiten findet das umgekehrte Verhältniss statt. Gleiches sehen wir bei ähnlichen Processen in anderen Organen, z. B. den Lungen. Nicht immer geht die Vermehrung des Bindegewebes bei der sog. Lungeninduration von dem die Bronchien umgebenden Fasergewebe aus, oft beginnt der Process mitten im Parenchym, dem elastischen Gewebe zwischen den Alveolen. — Es ist bei fast allen deutschen Autoren gang und gäbe geworden, bei der in Rede stehenden Leberaffection zwei Stadien zu unterscheiden, während die Lehre von der Cirrhose, neuerdings besonders in Frankreich, aber auch in England, dadurch eine abweichende Darstellungsweise erfahren hat, dass die Mehrzahl der modernen französischen Autoren, wie Hanot, Hayem, Charcot, Gombault, nicht verschiedene Stadien eines Processes, sondern mehrere Formen der Cirrhose unterscheiden. — Geben wir zunächst eine anatomische Darlegung einerseits der verschiedenen

Stadien der deutschen Autoren, andererseits der verschiedenen Formen der französischen Autoren und üben wir dann eine Kritik der Anschauungsweise der letzteren. — Im ersten Stadium, kann man im Allgemeinen sagen, tritt durch Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes eine Vergrösserung, im zweiten durch Schrumpfung desselben eine Verkleinerung der Leber, eine Atrophie des Leberparenchyms ein. Es ist nicht oft Gelegenheit gegeben, eine Leber im Anfange der „granulirten Induration" pathologisch-anatomisch zu untersuchen; tritt aber der Tod im Verlauf des ersten Stadiums, vielleicht aus anderweitigen Ursachen ein, so ist nach Bamberger und Rokitansky[1]) die Leber mehr oder weniger vergrössert, die Consistenz des Organs fest und zähe geworden, die Farbe gelbbraun oder röthlichbraun, die von einer trüben und verdickten Capsel überzogene Oberfläche zeigt nur sehr wenige und flache, meist nur grössere Prominenzen. Auf der Schnittfläche zeigt sich die ganze Lebersubstanz von einem vascularisirten, grauröthlichen Gewebe durchsetzt, zwischen welchem die Acini mit ihren meist noch ganz intacten Leberzellen sich befinden. Im zweiten Stadium ist nach denselben Autoren die Leber auffallend verkleinert, sie wird mit Zunahme des Dickendurchmessers grösstentheils durch den rechten Lappen gebildet, indem der linke nicht selten zu einem membranösen Anhang einschrumpft; die Ränder sind sehr verjüngt und stellen einen schlaffen Bindegewebssaum dar. Aeusserlich bemerkt man eine körnige Oberfläche mit dicht gedrängt stehenden Höckern besetzt. Die Leberhülse ist sehnig verdickt und geschrumpft und sendet zahlreiche Bindegewebszüge zu den benachbarten Organen,

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie.

Diaphragma, Niere, Colon. Auf dem Durchschnitt, der eine faserknorpelige Härte erkennen lässt, sieht man vereinzelt oder in Gruppen stehende Granulationen und zwischen ihnen schmutzig-weissliche, sehr dichte und resistente Bindegewebszüge, welche die ersteren umgrenzen und Fortsätze in sie hineinsenden. Die Granula sind nun nicht, wie Laennec irrthümlich annahm, das Pathologische, sondern das Bindegewebe zwischen denselben ist abnorm, die Granula repräsentiren dasjenige, was von dem normalen Leberparenchym übrig geblieben ist. Das neugebildete Gewebe zeigt mikroskopisch, je jünger der Process, desto mehr Rundzellen und auch im Uebrigen die Eigenschaften von Narbengewebe, nur weicht es von letzterem dadurch ab, dass es ausserordentlich reich an Gefässen ist. Injicirt man nämlich die Leberarterien, so treten nach Frerichs[1]) weit verzweigte und geschlängelte Gefässnetze hervor, welche durch die Art ihrer Vertheilung deutlich ihre Neubildung verrathen sollen. Von den Gefässen sind es die Pfortaderzweige, welche vorzugsweise durch den Zug des sich retrahirenden Bindegewebes comprimirt werden, ja sogar ganz obliteriren. Die Verästelung der Leberarterie soll nach Frerichs (l. c.) weniger leiden, ja sogar der Stamm sowohl wie die Capillaren durch die Versorgung des neugebildeten Bindegewebes weiter, als sie vorher waren, werden. Höchstwahrscheinlich findet nach dem Untergange zahlreicher Pfortaderäste aus ihrem Blute die Gallenbereitung statt, während normaler Weise ihr mehr eine nutritive Function zukommt. Die feineren Gallengänge an der Peripherie der Läppchen gehen meist ebenfalls unter, die grösseren Aeste sind nicht selten stark ausgebuchtet, erweitert

[1]) Klinik der Leberkrankheiten.

und in ihrer Wandung geschwollen und verdickt, worauf wir später nochmals zurückkommen. Die Leberzellen endlich sind z. Th. mehr oder weniger intact, z. Th. namentlich an der Peripherie der Leberläppchen fettig degenerirt als Folge der Nutritionsstörung, welche die Drüse durch die chronische Entzündung erleidet. Die Fettdegeneration ist also für gewöhnlich ein secundärer Zustand, doch giebt Frerichs[1]) selbst zu und auch Bamberger[2]) macht darauf aufmerksam, dass in manchen Fällen die cirrhotische Desorganisation in einer fettreichen Leber sich zu entwickeln scheine, was um so eher verständlich ist, als der abusus spirituosorum, die gewöhnliche Ursache der Cirrhose, an und für sich auch zur Fettentartung führt.

Diese Darstellungsweise war auch bei den französischen Autoren die allgemein verbreitete, bis 1875 zuerst Hanot[3]) und dann 1876 und 1877 Charcot und Gombault[4]) drei Formen der Cirrhose aufstellten, die nach anatomischem Verhalten und klinischem Bilde sich wesentlich unterscheiden sollen:

Erstens eine Cirrhose, die vom Venengebiet ausgeht und zwar speciell der Pfortader (C. d'origine veineuse). Hier bildet das Bindegewebe ringförmige Züge um die acini (C. annulaire), die an der Grenze der Läppchen abschneiden und nicht oder nur sehr spärliche Fortsetzungen ins Innere derselben senden; es umschliesst zugleich eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Läppchen (C. multilobulaire), wodurch eine Compression en masse

---

[1]) l. c.

[2]) l. c.

[3]) Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie.

[4]) Contributions à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie.

zu Stande kommt und dadurch Atrophie der Läppchen im einzelnen und der Leber in toto. Dies ist die gewöhnliche Form der Granularatrophie der Leber, wie sie am häufigsten nach Alkoholmissbrauch auftritt. Sie entspricht dem Bilde, welches die deutschen Autoren von der uns interessirenden Leberaffection entwerfen. Nur irren jene Forscher insofern, als sie meinen, die Wucherung gehe nur von der Glisson'schen Scheide aus; wir haben oben bereits auseinandergesetzt, dass neben dieser eine Bindegewebsentwickelung auch an der v. hepatica und im Parenchym stattfinde.

Als zweite Form erwähnen sie die bei gewissen Fällen von Syphilis congenita zur Beobachtung kommenden Cirrhosen, wo die Leber in ihrer Gesammtheit ergriffen ist und die Cirrhose von vornherein intra- und extralobulär verläuft. Sie trennt eine Zelle von der anderen durch Bindegewebsentwickelung (C. monocellulaire).

Als dritte Form nennen sie die Cirrhose, die von den Gallenwegen ausgeht (C. d'origine biliaire). Bei dieser tritt das junge Bindegewebe in den interlobulären Räumen in Inselform (C. insulaire) auf, betheiligt von Anfang an jedes einzelne Läppchen (C. monolobulaire), dringt von der Peripherie nach dem Centrum hin vor, wobei die Läppchen zerstört werden, und, was sehr characteristisch für diese Form sein soll, in den Zügen des neugebildeten Gewebes findet sich ein reichliches Netz von weiten und geschlängelten, mit feinen Wandungen versehenen, neu formirten Gallengängen. Hierher gehört auch die Affection, welche Hanot unter dem Namen: „Cirrhose hypertrophique avec ictère" schilderte. Als Ausgangspunkt des ganzen Processes nehmen die genannten Autoren in den meisten Fällen eine Gallenstauung an, und soll derselbe demgemäss auftreten:

1. bei experimenteller Unterbindung der Gallenwege,
2. bei Menschen durch Obstruction der Gallenwege.

Zur Bestätigung ihrer Ansichten stellten Charcot und Gombault Versuche darüber an, welche Veränderungen in der Leber nach der Ligatur des ductus choledochus eintreten: Die Leber erschien stets merklich vergrössert, ihre Consistenz war hart und zähe, niemals bestanden Granulationen. Die Gallenblase, der ductus choledochus, cysticus, hepaticus zeigten deutliche Erweiterungen, ihre Wandungen waren durch Rundzelleninfiltration verdickt, das Epithel unversehrt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den interlobulären Spalten und Räumen anfangs Streifen neugebildeten Bindegewebes, welches sich bei längerer Dauer des Versuches, das Drüsenparenchym beeinträchtigend, vermehrte und auch Fortsätze nach dem Innern der Acini sandte. In dem Bindegewebe war eine erhebliche Neubildung von Gallengängen zu erkennen, die interacinös verliefen, von denen sich aber nachweisen liess, dass sie mit den Leberzellen in einem directen Zusammenhang standen, indem der allmählige Uebergang derselben in die Gallengangsepithelien, kleine, polyedrische Zellen, verfolgt wurde. Der Gesammteffect war trotz des partiellen Unterganges des Parenchyms eine Volumsvermehrung des gesammten Organs. Die Ursache dieser Veränderungen suchte Charcot in der Stauung der Galle, welche unter diesen Umständen deletäre Eigenschaften annehme. Für letzteres spräche die massenhafte Entwickelung der Bacterien und Micrococcen, die er in der unmittelbar nach dem Tode entnommenen Galle seiner Versuchsthiere fand. Der entzündliche Reiz, welchen die gestaute Galle auf die Schleimhaut der Gallenwege ausübe, pflanze sich von innen nach aussen fort und ergreife schliesslich das

Bindegewebe. Doch schon bald darauf trat W. Legg, gestützt sowohl durch experimentelle Untersuchung als durch Beobachtung eines klinischen Falles, wo eine mächtige Echinococcuscyste den ductus choledochus allmählig comprimirt hatte und wo zwar die Gallengänge erweitert, von einer interstitiellen Hepatitis aber keine Spur gefunden wurden, dieser Ansicht entgegen und erklärte die von Charcot experimentell hervorgerufene sogenannte hypertropische Cirrhose für bedingt durch den Reiz der Ligatur, wobei die traumatische Reizung sich auf die Glissonsche Capsel und deren Ausbreitung entlang in's Innere der Leber fortsetze. Und in der That, wie sollte man es sich erklären können, dass auch Frerichs (l. c.) einen katarrhalischen Icterus mit völligem Gallenabschluss Monate lang bestehen, ferner Gallensteine und Echinococcen Jahre lang den Hauptausführungsgang verschliessen sah, ohne dass Lebercirrhose auftrat, während Charcot bereits mehrere Tage nach der Unterbindung des ductus choledochus eine ausgebreitete, diffuse Bindegewebswucherung fand! Wie häufig werden Störungen in der Gallenexcretion, bedingt durch die verschiedensten Ursachen, beobachtet und wie relativ selten dagegen die sogenannte »biliäre Form der Lebercirrhose«. Es kann also Gallenstauung allein diese nicht anregen, sondern es gehören dazu noch andere Momente und diese sind in entzündlichen Vorgängen zu suchen. Wir müssen annehmen, dass alle nicht entzündlichen Processe, welche den Gallenabfluss verhindern, bei noch so lange dauerndem Bestehen keine Cirrhose hervorrufen, wie z. B. Verlegung des ductus choledochus durch einen Schleimpfropf, oder durch Echinococcen, oder durch Gallensteine, die die Schleimhaut nicht afficiren, während calculi mit scharfen Kanten, welche die Schleimhaut eines grossen Gallenausführungs-

ganges erodiren und in Entzündung versetzen, dieses selbst dann thun, wenn durch sie nicht einmal der Gallenabfluss verhindert wurde. Dann wird auch die Thatsache verständlich, die erst neuerdings wieder von A. Fränkel[1]) betont wurde, dass ausgesprochene Lebercirrhose zusammen mit Tuberculose des Bauchfells und chronischer Peritonitis vorkommt. Es ist allgemein die Ansicht, dass bei gleichzeitigem Vorkommen dieser beiden Processe die Erkrankung des Bauchfells das Primäre gewesen sei und sich auf dem Wege des serösen Ueberzuges der Leber diesem Organe mitgetheilt habe. Auch bei den Charcot'schen Versuchen müssen wir Entzündungsursachen voraussetzen, da er ohne antiseptische Cautelen operirt hat. Jedenfalls konnte Litten[2]) constatiren, dass bei streng antiseptischem Verfahren die Unterbindung des ductus choledochus nicht regelmässig zur Cirrhose (im Charcot'schen Sinne) führt, obwohl die Ausdehnung der Gallengänge oberhalb der Ligatur für die Sicherheit des Verschlusses genügende Bürgschaft leistete; ferner fand er, dass eine starke Reizung des ductus choledochus durch Bestreichung desselben mit Crotonöl allein genügt, um trotz der Durchgängigkeit der Gallenwege ähnliche Bilder zu erzeugen, wie sie Charcot als Folge der Gallenstauung beschreibt.

Sehen wir nun genauer zu, was Charcot als characteristisch für seine »Gallengangscirrhose« ansieht, so müssen wir zunächst auf das anatomische Verhalten eingehen. — Was das Auftreten der neuen Gallengänge in dem jungen Bindegewebe betrifft, so kann darüber kein Zweifel herrschen, dass dieselben in cirrhotisch degenerirten Lebern überhaupt häufig zu finden sind; es

---

[1]) Zeitschr. für kl. Medicin, Band V.

[2]) Charité-Annalen, Band V.

ist ihr Vorkommen schon vor Charcot, von Wagner und Liebermeister constatirt und späteren Autoren bestätigt. Es hat sich aber herausgestellt, dass dieselben durchaus nicht allein bei der Cirrhose »biliären Ursprungs« vorkommen, sondern Brieger[1]) fand sie auch bei der gewöhnlichen Alkoholcirrhose, bei der cirrhotischen Veränderung der Leber bei Individuen, welche an Tuberculose der Lungen gestorben waren und auch im Darm viele tuberculöse Geschwüre hatten, dann bei der syphilitischen Hepatitis, ferner in den scharfen bindegewebigen Rändern der Stauungslebern, sowie in den sehnig entarteten Parthien der Schnürleber, endlich bei der sclerosirenden Entzündung, welche dann in der Leber auftritt, wenn ein ulcus ventriculi auf dieselbe übergreift. Wie die neuen Gallengänge entstehen, darauf wollen wir hier nicht näher eingehen, nur kurz will ich hervorheben, dass nach Brieger's Ansicht durch den Druck der Bindegewebswucherung die Leberzellen allmählig zur Atrophie gebracht und in die neuen Gallengänge umgewandelt werden. Zugleich bemerkt der Autor, dass beim Fortschreiten des Processes die neugebildeten Gallengänge ebenso wie das hyperplastische Bindegewebe selbst dem Schrumpfungsprocesse mit anheimfallen und schliesslich in Narbengewebe umgewandelt werden. Daher ist es auch erklärlich, dass einem so ausgezeichneten Forscher, wie Charcot, die Häufigkeit der Gallengangsneubildung entgehen, und er dieselbe ausschliesslich für seine Gallenstauungscirrhose in Anspruch nehmen konnte. Er hatte bei seinen experimentellen Untersuchungen über diese specielle Form nur frische Processe vor sich, im Uebrigen aber höchst wahrscheinlich nur ältere. Ebensowenig

[1]) Virchow's Archiv, Band 75.

gerechtfertigt ist seine Lehre in Bezug auf die Klassifikation der verschiedenen Formen der Cirrhose. Die Eintheilung in eine annuläre oder multilobuläre einerseits und in eine insuläre oder unilobuläre Form andererseits ist zu schematisch; denn wenn man eine grössere Anzahl cirrhotischer Lebern untersucht, so wird man bald zu der Ansicht gelangen, dass die Entwickelung des Bindegewebes nicht immer auf den nämlichen oder gleichmässigen Bahnen erfolgt, sondern sehr oft ganz unregelmässige Wege betritt. Und wenn von den französischen Autoren für die Alkoholcirrhose als characteristisch hervorgehoben ist, dass sie niemals in's Innere der acini eindringt, so ist dem die Beobachtung von Brieger entgegenzuhalten, dass bei derselben die vena hepatica sehr häufig an dem pathologischen Processe Theil nehme. Die Wand dieses Gefässes war dann von zellenreichem Bindegewebe umgeben, von welchem radiäre Zacken in den acinus hineingingen, die, sich mit einander verbindend, denselben in Abtheilungen von bald mehr kreisförmiger bald mehr elliptischer Gestalt zerlegten.

Was nun das klinische Verhalten der hypertropischen Cirrhose anlangt, so sah Charcot als differentiell-diagnostisch wichtig für diese besondere Form an:

1. dass sie niemals einer secundären Schrumpfung anheimfalle, sondern sich bei auch noch so langer Dauer des Processes bis zum Tode des Individuums unverändert als solche erhält,
2. der hochgradige Icterus, der von Anfang an besteht und durch die Constanz und Stärke, mit der derselbe auftritt, auf die wesentliche und primäre Betheiligung der Gallenwege hinweist,
3. der Mangel von Störungen im Pfortadersystem.

Prüfen wir darauf hin die in der Litteratur bekannt

gewordenen Fälle und zwar zunächst diejenigen, die im Gefolge einer Cholelithiasis oder, allgemein ausgedrückt, einer Obstruction der Gallenausführungsgänge zur Entwickelung gelangt sind und daher ein vollständiges Analogon zu der experimentell erzeugten Affection darstellen.

Fragstein[1]) beobachtete bei einer 53jährigen Frau eine Cholelithiasis, die zu einer langdauernden Gallenstauung führte. Während dieser Zeit hatte sie ziemlich intensiven Icterus, Schmerzen in der rechten regio hypochond. Erbrechen, diarrhoische Stühle, die zum Theil blutig waren. Nach dem Auftreten von Oedemen an den unteren und oberen Extremitäten und am Gesicht trat der Tod ein. Bei der Autopsie fand er die Leber verkleinert und mit höckeriger Oberfläche, Duct. cyst. obliterirt, Duct. choledochus stark erweitert und seine Wandung verdickt; die intrahepatischen Gallengänge, ebenfalls ectatisch, waren von dichten Bindegewebszügen umgeben.

Einen zweiten Fall berichtet Du Castel[2]): Ein 58jähriger Mann litt an Schmerzen im rechten Hypochondrium, Icterus, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Bei der Untersuchung zeigte sich die Leber vergrössert, leichtes Oedem der Beine und geringer Ascites. Bei der Obduction zeigte sich die Leber vergrössert, von glatter Oberfläche; im ductus choledochus ein Gallenstein, neben dem aber noch Galle passiren kann, alle Gallengänge in der Leber stark erweitert.

Einen dritten Fall beschreibt Roller[3]): 69jährige Frau, nicht Trinkerin, Tod unter bedeutendem Icterus

[1]) Berl. kl. Wochenschrift.

[2]) Un cas d'hépatite, consécution à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque.

[3]) Berl. kl. Wochenschrift: Cholel. als Ursache von C. hep.

und Ascites. Autopsie: Leber stark vergrössert mit unebener, höckeriger Oberfläche, von derber Consistenz, die Mündung des ductus choledochus verschlossen durch einen grossen Stein. — Ferner erwähnt Brieger (l. c.) mehrere Fälle von Verschluss des duct. choledoch. durch Krebs des Pancreaskopfes. Alle Lebern waren bei der Obduction verkleinert, stark icterisch gefärbt, von glatter Ober- und Schnittfläche und sehr derber Consistenz. Die Gallengänge waren erweitert und zeigten verdickte Wand. —

Endlich veröffentlichte Litten[1]) drei Fälle: Im ersten handelte es sich um eine 55jährige Frau, welche seit 1875 häufig Anfälle von Gallensteinkolik gehabt, seit dieser Zeit fast beständig an intensivem Icterus litt, zu dem sich 1878 eine Anschwellung des abdomen gesellte. Die Leber, im Anfange erheblich vergrössert, sehr hart und am vorderen Rande verdickt, wurde nachher kleiner und fühlte sich deutlich höckrig an. Nebenbei bestand hochgradige Milzschwellung. Post mortem erwies sich die Leber klein, namentlich im Dickendurchmesser, granulirt, von brettharter Consistenz. Die grösseren Gallengänge stark dilatirt, in ihnen fast überall maulbeerförmige, das Lumen beinahe ganz ausfüllende Gallensteine, die kleinen Gallengänge ebenfalls ad maximum erweitert und mit Galle gefüllt. Das ganze Organ besteht der Hauptsache nach aus derbem, grauweissem Gewebe, welches gleichmässig auf der Schnittfläche erscheint. —

Der zweite Fall betrifft einen 68jährigen Mann, bei welchem vor mehreren Jahren Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven auftrat, begleitet von starken kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend. Der Icterus, anfangs nur in Paroxysmen erscheinend, blieb bald in

[1]) l. c.

mässiger Intensität beständig, beeinträchtigte aber das im Uebrigen leidliche Wohlbefinden des Patienten wenig, bis nach längerer Zeit derselbe sehr heftig wurde, ein ziemlich starker Ascites und geringes Anasarca der unteren Extremitäten sich einstellten. Die Leber und Milz waren während der ganzen Krankheitsdauer in Folge der Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle weder durch Percussion noch durch Palpation abgrenzbar. Die Autopsie ergab die Leber in beiden Lappen gleichmässig verkleinert, von höckrig beschaffener Oberfläche und derber Consistenz. Die Schnittfläche sehr icterisch und granulirt. Die Gallengänge zum Theil sehr erweitert, mit Concrementen erfüllt, das grösste im ductus choledochus. —

Der dritte Patient, ein 31jähriger Arbeiter, wurde Ostern 1876 von kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend und Gelbsucht befallen, welche Beschwerden jedoch nach kurzem Bestande verschwanden. Im August desselben Jahres kehrte der Icterus in grosser Heftigkeit wieder und blieb von nun an dauernd. Dazu kam eine starke Anschwellung des Leibes. Es konnte deshalb im Anfange die Lebergrösse nicht genau bestimmt werden. Erst nach Beseitigung des Acites durch Drastica wurde constatirt, dass die Leber fast bis zur Nabelhöhe reichte, sie war enorm hart und scheinbar von glatter Oberfläche. Bald stellte sich der Ascites wieder ein und erreichte eine solche Höhe, dass die Punction nothwendig wurde. Bei der unmittelbar darauf vorgenommenen Palpation der Leber überragte dieselbe den Rippenrand noch immer um mehrere Finger, war aber allem Anschein nach kleiner geworden, sie war nicht mehr glatt, sondern leicht höckrig. Während des ferneren Krankheitsverlaufes konnte eine neue Abnahme ihres Umfanges nicht festgestellt werden, sie blieb fortdauernd gross und

hart. Der Fall endete letal, und p. m. zeigte sich die Leber nicht verkleinert, von icterischer Farbe, deutlich granulirt. Die Gallengänge wenig erweitert, frei von Concrementen. Beiläufig sei bemerkt, dass nebenbei eine weitverbreitete Tuberculose der Bauchhöhlenorgane bestand. — Es wurden also hier Gallensteine nicht gefunden, doch weist die Anamnese darauf hin, dass vor Jahren Gallensteinkoliken vorangegangen waren, auch wollte der Kranke einmal zwei Gallensteine in den faeces gesehen haben. —

Wir reihen hier gleich die zweite Gruppe von Fällen an, bei denen klinisch und anatomisch eine hypertrophische Cirrhose festgestellt wurde, ohne dass eine Verengerung oder ein Verschluss der Gallenausführungsgänge als Ursache zu beschuldigen war, sondern wo die Krankheit als idiopathische Affection auftrat und wahrscheinlich auf einer primären entzündlichen Veränderung der kleinen Gallengänge beruhte. —

Haibe[1]) erzählt von einem 46jährigen Manne, bei dem er Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, eine leicht vergrösserte Leber mit glatter Oberfläche, geringen Ascites und Milztumor constatirte. Nach einiger Zeit bekam der Kranke starken Icterus, der bis zum Tode persistirte. Bei der Autopsie war die Leber vergrössert, ihre Oberfläche glatt, die Consistenz vermehrt, die Schnittfläche grau, blutleer, glänzend.

Hayem[2]) sah p. m. die Leber enorm vergrössert mit glatter Oberfläche bei zwei Individuen, die während des Lebens unter Schmerzen und Schwellung im rechten

---

[1]) Sclérose hypertrophique de foie.

[2]) Contributions à l'étude d'hépatite interstitielle avec hypertrophie. (Arch. de phys. norm. et path.)

Hypochondrium, leichten Icterus, intensiven Ascites und diarrhoischen Stühlen erkrankt waren.

P. Ollivier[1]) berichtet von folgendem Falle: Ein 22jähriger Mann, von früh auf dem Trunke ergeben, erkrankte an Icterus, zu dem sich bald starker Ascites, Blutungen aus den verschiedensten Organen (Nase, Magen, Darm) und ein Hautausschlag gesellten. Die Leber überragte den Rippenbogen um mehrere Querfinger und reichte nach links bis zur Milz (!), deren Umfang gleichfalls zugenommen hatte. Die Obduction ergab die Leber vergrössert, besonders im linken Lappen, von äusserst derber Ober- und Schnittfläche; auf letzterer hypertrophische bindegewebige Züge mit dazwischen liegenden Inseln von icterisch gefärbter Lebersubstanz.

Gee[2]) publicirt folgenden Fall: Ein 38jähriger potator, mit Schmerzen in der Oberbauchgegend und Anschwellung des Leibes ohne Vorhandensein von ascitischer Flüssigkeit; Leber stark vergrössert, hart anzufühlen, von höckriger Oberfläche, Haut und Schleimhäute icterisch gefärbt, im Harn Gallenfarbstoff nachzuweisen. Tod unter Delirien und Coma. Section: Leber bedeutend vergrössert, $100^1/_2$ Unzen schwer, Oberfläche granulirt durch stecknadelkopfgrosse Prominenzen. Auf dem Durchschnitt eine starke Bindegewebsentwickelung zwischen den acini.

West's[3]) Fall endlich ist dadurch höchst merkwürdig, dass das Bild der hypertrophischen Cirrhose bei einem 2jährigen Knaben zur Beobachtung kam und die Krankheitssymptome sehr acut (in zwei bis drei Wochen)

---

[1]) Mémoire pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique.

[2]) Cirrhotic enlargement of the liver St. Barth. Hop. Rep. V. pag. 108.

[3]) Hypertrophic cirrhosis, a case with remarks.

sich abspielten: allmählig zunehmender Icterus ohne Symptome von Gallensteinen, Schmerzhaftigkeit der Leber, hohe Temperatur, Blutbrechen, Coma, Convulsionen und Tod. — Von einem Sectionsbefund verlautet Nichts. Ebensowenig wird in einem der fünf zuletzt erwähnten Fälle etwas Genaueres über das Verhalten der Gallengänge berichtet.

Betrachten wir die Casuistik der ersten Gruppe, so sehen wir bei vier Patienten die Leber genau dieselben Stadien und secundären Veränderungen durchmachen, wie sie für die gewöhnliche (Laennec'sche) Form seit langem bekannt ist, und nur bei drei Fällen die Leber bis zum Tode hypertrophisch bleiben. Es ist somit Charcot gegenüber der Beweis geliefert, dass auch die Gallenstauungs-Cirrhose einer Schrumpfung fähig ist und sich dann in Nichts von der atrophischen C. (Granularatrophie) unterscheidet.

Während bei der gewöhnlichen Form der Alkoholcirrhose gewöhnlich nur ein ganz mässiger Icterus gefunden wird, der zeitweilig sogar ganz fehlen kann, finden wir in sämmtlichen Fällen Gelbsucht von grosser Intensität, und anamnestisch konnte festgestellt werden, dass dieselbe meist schon bestand, als die ersten Symptome des schweren Leberleidens eintraten. Auffallend ist es nur, dass der Icterus dauernd bestehen blieb, auch wenn nach theilweiser Elimination der Gallensteine der Verschluss der Ausführungsgänge unvollständig war und der Abfluss der Galle ganz gut von Statten gehen konnte. Litten meint, dass dann die cirrhotische Veränderung in der Leber schon ihren Anfang genommen hätte und, sobald dies der Fall sei, die alten und auch die neugebildeten ductus hepatici vielfach mit abgestossenen Zellen bis zur Undurchgängigkeit ausgefüllt seien, wodurch

eine Resorption der gebildeten Galle stattfinden müsse, so lange, bis die Leberzellen durch den Druck des neugebildeten Bindegewebes zur Atrophie gebracht würden und ihre Secretionsthätigkeit einstellten. Auch im Gefolge anderer Leberkrankheiten sah er gelegentlich intensive Grade des Icterus auftreten, ohne dass die grösseren Gallenausführungsgänge impermeabel waren, wenn nämlich ein grösserer Theil der ductus hepat. innerhalb der Leber aus irgend einem Grunde für das Fortschaffen der gebildeten Galle insufficient wurden und die rückwärts liegenden Abschnitte der Leber fortfuhren, Galle zu secerniren.

Endlich sahen wir bei sämmtlichen Fällen einen mehr oder weniger starken Ascites, bei einigen einen Milztumor, und somit kann die Ansicht der französischen Autoren nicht richtig sein, es fehlten bei der bilären Form der Cirrhose Veränderungen an den interacinösen Verzweigungen der Pfortaderäste und daher auch Pfortaderstauungen. Litten fand auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Lebern seiner drei Fälle eine ausgedehnte Verödung der Pfortaderästchen in der Peripherie der Läppchen.

Bei der zweiten Gruppe sehen wir bei allen Patienten die Leber dauernd hypertrophisch bleiben, dagegen die übrigen von Charcot als characteristisch angeführten Momente fehlen.

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, dass die Unterscheidung einer atrophischen und hypertrophischen oder biliären Form der Cirrhose vom anatomischen Standpunkte weniger gerechtfertigt ist, vom klinischen aber festgehalten werden kann, insofern, als in einigen Fällen, die wahrscheinlich auf einer primären entzündlichen Veränderung der kleinen Gallengänge beruhen, die Leber dauernd grösser, als sie normaler Weise ist, bleibt, in

anderen dies zwar nicht geschieht, aber die ätiologischen Momente, nämlich das Bestehen einer Cholelithiasis, und die Existenz eines dauernden und sehr intensiven Icterus, auf den biliären Ursprung der Erkrankung hinweisen.

In den folgenden Zeilen wollen wir auf einige seltenere Vorkommnisse im Verlauf der gewöhnlichen Cirrhose aufmerksam machen, die etwas weniger bekannt sein dürften, nämlich auf das Verhalten des Augenhintergrundes und des Harnapparates.

Was die Störungen im Bereich des ersteren betrifft, so sind früher schon Beobachtungen mitgetheilt, wo bei cirrhotischer Entartung der Leber, die dann stets mit ziemlich intensivem Icterus einhergingen, Retinalblutungen intra vitam und post mortem gefunden wurden. Junge[1]) berichtet zuerst von einem an Cirrhose und Icterus leidenden Individuum, bei welchem Hämorrhagien auf der Netzhaut auftraten, deren Reste sich später bei der Obduction noch vorfanden. Später publicirte Stricker[2]) aus der Traube'schen Klinik einen relativ sehr schnell letal verlaufenen Fall von Lebercirrhose, bei dem multiple kleine Extravasate auf der Netzhaut beobachtet wurden.

In neuerer Zeit hat Litten zwei Fälle von Lebercirrhose mitgetheilt, beide mit intensivem Icterus complicirt, bei denen er Blutungen in der Opticusfaserschicht fand. Hinsichtlich der Auffassung derselben ist es auffallend, dass überall der Icterus ausdrücklich als bestehend erwähnt wird; man kann die Vermuthung hegen, dass beide Affectionen in einem gewissen Connex mit einander stehen. Es ist ja bekannt, dass bei Gelbsucht Blutungen auch in anderen Organen vorkommen. Auf die Erklärung derselben brauchen wir hier nicht näher einzugehen. —

[1]) Würzb. Verhandl. Band 9, 1859.

[2]) Charité-Annalen 1875.

Die zweite Reihe der bei Lebercirrhose beobachteten Retinalerkrankungen bilden die Fälle von Pigmentdegeneration, von denen bis jetzt vier bekannt geworden sind. Zuerst veröffentlichte Landolt im Archiv für Opthalmologie zwei Fälle. Bei beiden ergab die ophthalmoskopische Untersuchung: »Die Optici vollkommen atrophisch, weiss; die Gefässe sehr schmal, in der Peripherie kaum mehr zu erkennen. Die Retina im ganzen Aequatorialgebiet bis nahe an den opticus und noch ziemlich weit in die Peripherie hinein durchsetzt von knochenkörperchen förmig und netzförmig angeordnetem Pigment. Die Pigmentepithelschicht an einzelnen Stellen farblos, an anderen ist dieselbe noch ganz intact.« Der erste Patient litt schon im 14. Jahre an Hemeralopie, konnte aber noch schreiben und lesen lernen. Im 20. Jahre sah er noch so viel, dass er mit Mühe bekannte Wege finden konnte, späterhin hatte er nur ganz unvollkommenen Lichtschein. Seine Eltern waren nicht verwandt, litten an keiner Augenkrankheit, ebensowenig seine Geschwister, mit Ausnahme einer Schwester, die an Glaucom vollkommen erblindet ist.

Den Beginn der Leberkrankheit giebt L. nicht genau an, er bemerkt nur, dass der Pat. im 59. Lebensjahre mit Schmerzen in der Lebergegend und Schwellung der Beine erkrankte. Die Diagnose der C. hepat. wurde durch die Autopsie bestätigt. Im zweiten Falle hat Pat. von seiner Geburt an nicht gut gesehen und war im 18. Jahre vollständig blind. Die Eltern waren nicht verwandt, kein Glied der Familie augenkrank. Im 39. Lebensjahre erkrankte er an chr. Nieren- und Lebercirrhose, an der er zu Grunde ging. — In beiden Fällen wurden p. m. die hinteren Augenhäute nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit einer genauen mikroskopischen Untersuchung

unterworfen: „Die Hauptveränderung war in der retina vor sich gegangen und bestand in einem fast totalen Schwund aller nervösen Elemente, in einer hochgradigen Hyperplasie des vorhandenen und Bilduug neuen Bindegewebes sowohl in der Neuroglia als in den Gefässwandungen. Letztere waren daher sehr verdickt, ihr Lumen sehr verengt, in den feinsten Aesten vollkommen obliterirt, so dass dieselben zu Bindegewebe degenerirt sind. In der Wand der Gefässe massenhaftes, theils von Zellen umgebenes, theils freies Pigment, das wahrscheinlich aus der Epithelschicht ausgewandert war, sich in einer dem Verlaufe der Retinalgefässe entsprechenden Weise angesammelt und die Retina durchwuchert hatte. An der Choroidea fanden sich keine bemerkenswerthen Veränderungen mit Ausnahme der Epithelschicht.“ Dies ist insofern bemerkenswerth, als bei der typischen Pigmentdegeneration der Process mit einer ausgesprochenen Choroiditis nicht nur verläuft, sondern sogar beginnt und erst secundär die Retina erkrankt, während in den angeführten beiden Fällen eine reine Erkrankung der Retina vorhanden war. Letztere betrachtet nun Landolt als bestehend in einer chronischen Entzündung, die in der Adventitia der Retinalgefässe abläuft und von der Peripherie der Retina nach der pap. n. opt. zu fortschreitet. Alle Folgezustände sollen sich aus dieser chronischen „Perivasculitis“ erklären: indem das umliegende Bindegewebe an dieser Hypertrophie Theil nimmt, schwinden theils dadurch, theils durch die mangelhafte Ernährung in Folge der Verengerung der Gefässe die eigentlich nervösen Elemente. Ergänzt man hierzu die Auswanderung des Pigments nach der Wand der Netzhautgefässe, so ist das anatomische und klinische Bild der Veränderung des Augenhintergrundes vollständig

verständlich. Der Autor vergleicht dabei diesen Krankheitsprocess mit dem Hauptleiden seiner beiden Pat., der Leber — resp. Nierencirrhose. Auch hier Hyperplasie von Bindegewebe längs der Gefässbahnen, Schwund des Parenchyms, Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes und, um eine vollkommene Analogie herzustellen, bisweilen Pigmentirung desselben in Folge von Extravasationen. Doch spricht er sich über den eventuellen Zusammenhang der beiden Affectionen nicht näher aus.

Diese Beobachtungen Landolt's schienen wenig Beachtung zu finden, bis in neuerer Zeit Litten [1]) wiederum auf dieselben hinwies und zugleich die Casuistik um zwei Fälle vermehrte. Zwar gelangten beide nicht zur Obduction, weil sie sich vorher der weiteren ärztlichen Beobachtung entzogen, doch war an der Diagnose der Lebercirrhose nicht zu zweifeln. — Der erste Pat. klagte über Sehstörungen, welche vor etwa 10 Jahren, lange bevor er von einem Leberleiden etwas bemerkte, begannen und dann continuirlich zunahmen. Es fand sich eine bedeutende concentrische Gesichtsfeldbeschränkung bei wohlerhaltenem centralen Sehen, daneben eine allgemeine Herabsetzung des Sehvermögens bei geringer äusserer Helligkeit. Anamnestisch konnte festgestellt werden, dass sämmtliche Familienglieder in auf- und absteigender Linie gesunde und kräftige Augen hatten. — Der zweite Fall betraf einen 42 jährigen potator, der mit allen ausgesprochenen Symptomen der Lebercirrhose in's Hospital kam. Es konnte weder objectiv etwas Abnormes am Augenhintergrund nachgewiesen werden, noch bestanden irgend welche Sehstörungen. Erst nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in der Charité klagte Pat.,

[1]) Zeitschr. für kl. Medicin: Band V.

dass er Abends bei eintretender Dunkelheit ausserordentlich schlecht sehen könne und er deshalb häufig über Gegenstände stolpere; während der vollen Tagesbeleuchtung könne er dagegen ganz gut sehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab einen ganz ähnlichen Befund, wie ihn Landolt beschrieben hatte. Der weitere Verlauf der Augenerkrankung konnte nicht weiter beobachtet werden, da die Pat. das Krankenhaus verliessen. —

Es fragt sich nun, ob wir in den angeführten Fällen in der Lebercirrhose ein ätiologisches Moment für die Entwickelung der Retinalaffection sehen dürfen. Unmöglich dürfen wir dies bei den zwei Fällen von Landolt. Denn bei dem ersten Patienten begann die Hemeralopie im 14. Jahre und steigerte sich bis zum 20. Jahre zu fast völliger Erblindung, erst im 59. Jahre wurde die Lebercirrhose constatirt. Der zweite Patient konnte von Geburt an nicht gut sehen und erblindete im 18. Jahre völlig, erst im 39. Jahre erkrankte er an dem Nieren-Leberleiden. Auch in dem ersten Litten'schen Falle bestand die Angenaffection ungefähr schon 10 Jahre, als die Lebercirrhose eintrat, und nur in dem zweiten Falle entstand sie während des Verlaufes derselben. Für diesen letzteren dürfte der Zusammenhang wohl der Art aufzufassen sein, dass die durch die chronische Leberentzündung hervorgerufene ungenügende Ernährung und mangelhafte Blutmischung die Retinalaffection veranlasste. Denn es ist experimentell gezeigt worden, dass durch Herabsetzung der Ernährung der Retina eine ganz ähnliche Degeneration derselben hervorgerufen werden könne, wie die in unseren Fällen geschilderte. Berlin durchschnitt den opticus, und der Effect war eine Atrophie der nervösen Netzhautelemente, Schwund des Pigmentes der Epithelschicht und Einwanderung desselben in die retina. Das

Gleiche erhielt Litten durch Unterbindung des opticus. Auch ist es ja bekannt, dass in Folge mangelhafter Ernährung, wie sie in Gefängnissen, Auswanderschiffen und bei anderen Gelegenheiten vorkommt, bisweilen Hemeralopie, auf Ret. pigment. beruhend, vorkommt. — Bei den drei ersten Fällen kann man einen Zusammenhang finden, wenn man eine angeborene oder erworbene Disposition zu entzündlicher Hyperplasie des Bindegewebes und narbiger Schrumpfung annimmt, welche in mehreren Organen — Leber, Nieren, Retina — auftritt. Es dürfte diese Annahme um so zulässiger sein, als, wie ich nachträglich bemerke, für die Aetiologie der Leber resp. Nierenaffection alle bekannten Anhaltspuncte fehlten, wie Alkoholmissbrauch, Lues, Intermittens. —

Auf den Harnapparat übergehend, wollen wir hier nur auf das gleichzeitige Vorkommen von chronischer interstitieller Hepatitis und Nephritis kurz eingehen. Diese Thatsache, schon seit langer Zeit bekannt, können wir unmöglich als Folgewirkung eines etwaigen Stauungsprocesses auffassen, vielmehr müssen wir beide Affectionen als coordinirende betrachten, hervorgerufen durch die gleiche Schädlichkeit, den abusus spirituosorum. Dass durch letzteren chronische Nierenkrankheiten entstehen können, ist anerkannt, und zwar sind es zwei Formen derselben, die man am häufigsten unter diesen Verhältnissen antrifft: 1. Die sogenannte grosse weisse Niere, bei der sich äusserlich gar keine oder nur Spuren von Granulationen finden, ausgedehnte Verfettung des Parenchyms neben interstitiellen Veränderungen. 2. Die genuine Schrumpfniere (Bartels) oder rothe Granularatrophie (Leyden). Als Ausgangspunct dieser betrachtet man nach letzterem Autor eine Erkrankung der arteriellen Gefässe, die mit allgemeiner Arteriosclerose in Zusammen-

hang steht. Während diese Gefässerkrankung zu der erstgenannten Form bisweilen secundär hinzutritt, aber gegen die übrigen Veränderungen zurücksteht, ist sie hier primär und ruft erst die interstitiellen und schrumpfenden Processe hervor. Dass aber Arteriosclerose bei Lebercirrhose sich vorfindet, ist verständlich, da Alkoholmissbrauch zu ersterer grosse Disposition setzt. Was den Harn der Cirrhotiker anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass, auch wenn keine Stauungsniere oder keine chronische Nephritis nebenbei vorliegt, derselbe zuweilen eiweisshaltig ist. Alsdann rührt das Eiweiss von einem etwa gleichzeitig bestehenden Icterus her, indem nach Leyden bei Gelbsucht bisweilen Albuminurie auftritt, oder wir müssen auf die Beobachtungen von Leube und Senator recurriren, welche auch bei manchen gesunden Leuten geringe Mengen von Eiweiss im Harn nachweisen konnten.

Seitdem man das Glycogen in der Leber gefunden und die Beziehung der Leber zur Zuckerbilduug erkannt hatte, war es ganz natürlich, dass man bei Lebererkrankungen das Auftreten von Zucker im Urin erwartete. Speciell bei der Cirrhose, wo ein grosser Theil des Parenchyms verödet, musste eine Ablagerung der mit der Nahrung eingeführten Kohlenhydrate in der Leber mehr oder weniger behindert sein und ein Uebergang von Zucker ins Blut und dann in den Urin erwartet werden. Es wurde demgemäss der Harn der Cirrhotiker sehr häufig auf Zucker untersucht, doch stets mit negativem Erfolge. Nur in einem Falle konnte Quinke[1]) die Anwesenheit von Zucker im Urin constatiren; die mit dem Polarisationsapparat bestimmte Menge betrug 6,2 pCt.; während der sechsmonatlichen Krankheitsdauer schwankte

[1]) Berl. kl. Wochenschrift. 1876.

derselbe zwischen 6,2 und 0,09 pCt. Dabei war eine Untersuchung, von welchem Einfluss eine gewisse Art der Nahrung auf die Glycosurie sei, durch die hochgradige Verdauungsstörung und Kachexie vereitelt. Doch schien die Nahrungsaufnahme bei gemischter Kost die Zuckermenge zu beeinflussen, weil nach widerholten Punctionen der ascitischen Flüssigkeit, als der Patient mehr Nahrung zu sich nahm, das spec. G. des Harns trotz zunehmenden Harnvolumens nicht herunterging, und weil in den letzten Wochen, wo die Nahrungsaufnahme sehr gering war, der Zucker aus dem Urin verschwand. Bei der Obduction fand sich hinsichtlich der Leber der gewöhnliche Befund. Die mikroskopische Untersuchung der med. oblong. ergab nichts Abnormes.

Angeregt durch die Versuche Cl. Bernard's, der bei Hunden, denen eine allmählige Verschliessung der Pfortader beigebracht war, nach Stärkenahrung Glycosurie beobachtete und dies auf den directen Uebergang der Kohlenhydrate in's Blut mit Umgehung der Leber bezogen hatte, fütterte Couturier Cirrhotiker, deren nüchtern entleerter Urin frei von Zucker war, mit grösseren Mengen von Kohlenhydraten und fand schon drei Stunden nach dem Genusse 0,5—0,7 pCt. Zucker im Urin. C. hält diese „Glycosurie alimentaire", wie sie Cl. Bernard nannte, für sehr wichtig bei der Differentialdiagnose zwischen dem Ascites bei Pfortaderstauungen und dem durch chronische Peritonitis hervorgerufenen, doch konnte Quinke, der die Versuche widerholte, diese Beobachtungen nicht bestätigen, und selbst im positiven Falle wäre das angegebene Hülfsmittel ganz überflüssig, da die Entscheidung aus viel prägnanteren Symptomen getroffen werden kann.

Thesen.

I.

Die fibrinöse Pneumonie ist eine Infectionskrankheit.

II.

Wenn der Kopf hoch im verengten Becken unbeweglich steht, so ist bei nothwendiger Beendigung der Geburt nicht das Anlegen der Zange, sondern die Perforation indicirt.

III.

Bei der Coxitis ist die permanente Extension jeder anderen Behandlung vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser Moritz Simson, mosaischer Confession, zu Schwetz in Westpreussen geboren, erhielt seine Vorbildung in einer Elementarschule zu Bromberg, besuchte dann das Gymnasium daselbst, wo er das Zeugniss der Reife erhielt.

Bei der medicinischen Facultät der Berliner Universität zu Michaeli 1878 inscribirt, absolvirte er im vierten Semester das Tentamen physicum, im achten Semester das Examen rigorosum und liess sich Michaeli 1882 behufs Absolvirung des Staatsexamens exmatriculiren.

Während der Studienzeit, in welcher er stets auf der Berliner Universität inscribirt war, besuchte er die Vorträge, Kliniken und Kurse folgender Herren, denen er an dieser Stelle seinen wärmsten Dank ausspricht: Bardeleben, du Bois-Reymond, A. Fränkel, Fräntzel, Frerichs, Frommel, Gusserow, Hartmann, Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hofmann, v. Langenbeck, Leyden, Lewin, Liebreich, Peters, Reichert, Runge, Schröder, Schweigger, Sonnenburg, Virchow, Westphal, J. Wolff.